

## XI.

# Ueber die Structur normaler und ectatischer Venen.

Von Simon Epstein aus Warschau.

Aus dem pathologischen Institut in Dorpat.

Zweite Mittheilung.

(Hierzu Taf. IX.)

Am Schlusse der ersten Mittheilung wurde ausführlicher der zahlreichen Analogien gedacht, welche bezüglich des Baues der Venen- und Arterienwandungen bestehen. Diese Analogien legen die Frage nahe, ob auch die pathologischen Vorgänge in den genannten beiden Abschnitten des Gefäßsystemes ähnliche Uebereinstimmungen darbieten, und speciell ob die Neubildung von Bindegewebe in der Intima der Venen von denselben Bedingungen abhängig sei, welche nach den Arbeiten von Prof. Thoma <sup>1)</sup> die Bindegewebsneubildung in den Arterien beherrschen. Der in seinen Einzelheiten bereits sehr genau beschriebene Obliterationsvorgang in der Vena umbilicalis, welcher sich den Obliterationsvorgängen in der Arteria umbilicalis enge anschliesst, macht dies wahrscheinlich. Die in den folgenden Blättern niedergelegten Untersuchungen aber bringen, wie ich hoffe, eine Entscheidung. Die durch die genannten Arbeiten gewonnene Einsicht in die

<sup>1)</sup> Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes. Sieben Mittheilungen: Die Rückwirkung des Verschlusses der Nabelarterien und des arteriösen Ganges auf die Structur der Aortenwand. Dieses Archiv Bd. 93. — Das Verhalten der Arterien in Amputationsstümpfen. Dieses Archiv Bd. 95. — Die diffuse Arteriosklerose. Dieses Archiv Bd. 104. — Die Arteriosklerosis nodosa. Dieses Archiv Bd. 105 und 106. Derselbe, Ueber einige senile Veränderungen des menschlichen Körpers und ihre Beziehungen zur Schrumpfniere und Herzhypertrophie. Leipzig 1884.

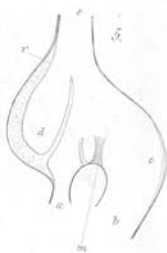
4.



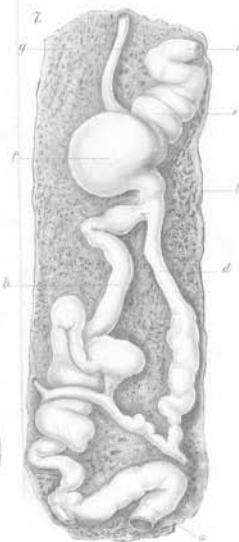
3.



4.



7.



Taf. BE.  
h

H. Rothmann 20

mechanischen Bedingungen, welche die Bindegewebsneubildung in der Arterienintima bestimmen, hatte zugleich auch die Aetiologie der Arteriosklerose klar gelegt. Es ist zu erwarten, dass entsprechende Untersuchungen an den Venen die Aetiologie der Venenerkrankungen fördern werden.

Die vorliegende Arbeit beschränkt sich auf die cylindrische, auf die cirsoide oder serpentine und auf die varicöse Phlebectasie. Die Ursachen dieser Erkrankung sind offenbar nicht sehr einfache. Indessen wird man doch mit aller Bestimmtheit, unter Berufung auf die Ausführungen von Haller<sup>1)</sup>, Callisen<sup>2)</sup> und fast aller neueren Autoren, Behinderungen des Blutabflusses aus den Venen, also Drucksteigerungen in bestimmten Bezirken des Venensystems, als ein ätiologisches Moment der Phlebectasie festhalten müssen. Wenn man während des Verlaufes der Schwangerschaft so häufig bei zuvor anscheinend gesunden Frauen Varicen der unteren Extremitäten sich entwickeln sieht, so beweist dies eine nähere ätiologische Beziehung zwischen der Schwangerschaft und der Phlebectasie. Indessen bin ich der Meinung, dass es weniger der Druck des vergrößerten Uterus auf die Venenstämme des Abdomen ist, welcher dabei in Betracht kommt, als vielmehr die Steigerung des intraabdominalen Druckes. Dieser staut das Blut, indem er direct und allseitig auf die grossen Bauchvenen wirkt und zugleich den am Schlusse der ersten Mittheilung erwähnten Pumpmechanismus stört.

Es ist hier nicht der Platz, die allgemein bekannten Erfahrungen, welche die Bedeutung einer Blutstauung für die Genese der Phlebectasie beweisen, sämmtlich zu wiederholen. Vielmehr habe ich darauf aufmerksam zu machen, dass bereits Delpech<sup>3)</sup>, Cooper<sup>4)</sup> und Vidal<sup>5)</sup> zur Erkenntniss kamen, dass eine Drucksteigerung im Venensystem, oder in einzelnen seiner Theile für

<sup>1)</sup> Albrecht von Haller, *Onomatologia med. - chir. completa*. Ulm, Frankfurt u. Leipzig 1775. S. 1286.

<sup>2)</sup> Heinrich Callisen, *Einleitungssätze in die Chirurgie unserer Zeit*. Frankfurt und Leipzig 1783. Bd. I. S. 254.

<sup>3)</sup> Delpech, *Précis des maladies chir.* T. III. Sect. 8. Art. 3. Nach Cooper citirt.

<sup>4)</sup> S. Cooper, *Handbuch der Chirurgie*. Weimar 1831. Bd. II. S. 1014 u. ff.

<sup>5)</sup> Vidal, *Traité de Pathologie externe*. T. I. Paris 1839.

sich nicht ausreiche zur Erklärung der Varicenbildung. Viele Frauen, die schwanger waren, entbehren der Varicen, und diese bilden sich auch unter Verhältnissen, unter welchen die Annahme vorausgehender Drucksteigerungen im venösen Gebiete vollkommen willkürlich wäre. Es ist dies erst neuerdings durch zwei von Schädel und Lesser<sup>1)</sup> beobachtete Fälle von Varicen der seitlichen Rumpfwand bestätigt worden, und zahlreiche andere Erfahrungen über das Vorkommen varicöser Venenerweiterungen in inneren Organen sprechen genau in gleichem Sinne. Demgemäss stimmen die meisten neueren Autoren von Lehrbüchern, Chelius, Rokitansky, Foerster, Weber, Billroth, Nélaton, Bardeleben, Lebert, Quincke, Birch-Hirschfeld, Orth und Ziegler darin überein, dass für die Aetiologie der Phlebectasien sowohl Circulationshindernisse wie auch krankhafte Zustände in der Venenwand in Betracht kommen, wobei allerdings die einen dem erstgenannten ätiologischen Momente, die anderen dem an zweiter Stelle erwähnten den Vorrang einräumen.

Dieses Ergebniss hat durch die Versuche von Lesser eine experimentelle Bestätigung gefunden. Derselbe verstopfte durch Injection von Gypsbrei bei Kaninchen zahlreiche Venen der Extremitäten und überzeugte sich, dass in der Folge dieses Eingriffes sich keine Varicen entwickelten. Man muss daraus den Schluss ziehen, dass zur Varicenbildung eine einfache Steigerung des Blutdruckes in den Venen nicht genügt, dass vielmehr hierzu eine bestimmte, vorläufig unbekannte krankhafte Beschaffenheit der Venenwandungen nothwendig ist. Lesser hat eine andere Erklärung versucht. Im Anschlusse an eine Reihe interessanter Erörterungen und Erfahrungen von Virchow glaubte er die Varicen der Venen in nähere Beziehungen zu den wahren Angiomen setzen und ihnen einen geschwulstartigen Charakter zuschreiben zu dürfen. Die Varicenbildung beruhe auf einem Wachsthumsvorgange, „wie derselbe auch bei den ächten (embryonal angelegten) Geschwülsten vorliegt“. So anregend diese Besprechung der Varicen und Angiome ist, so kann ich in derselben doch keine wirkliche Erklärung der Genese der Varicen

<sup>1)</sup> Lesser, Ueber Varicen. Dieses Archiv Bd. 101. S. 539.

finden, da durch dieselbe nur ein unbekannter Vorgang einem anderen gleichfalls unbekannten analogisirt wird. Auch vermisste ich bei Lesser durchaus den zur Begründung seiner Ansicht erforderlichen Nachweis darüber, dass die Varixbildung mit einem abnormen Wachsthum der Venenwand beginne, oder mit einer Vermehrung der Anzahl der Venen verknüpft sei. Wohl aber dürften diese Erörterungen Virchow's und Lesser's bedeutsam werden zur Erklärung der Angiombildung, wenn einmal die Genese der Varicen genauer erkannt ist. Und dieses war nach meinem Ermessen auch der Gesichtspunkt, von welchem aus Virchow diese Fragen erörtert hatte.

Bezüglich der Genese der cylindrischen, cirroiden und varicösen Phlebeectasien kann in erster Linie als festgestellt betrachtet werden, dass sie aus der Erweiterung präexistenter Venen entstehen. Und zwar kommen hier sowohl die grossen Venenstämme als die mittleren, kleineren und kleinsten Zweige in Betracht. Allein es handelt sich dabei nicht nur um einfache Erweiterungen der Venen, sondern diese sind zugleich verknüpft mit Structurveränderungen der Wand. Es haben in dieser Beziehung die Untersuchungen von Cruveilhier, Förster, O. Weber <sup>1)</sup>, Böttcher <sup>2)</sup>, Soboroff und Cornil <sup>3)</sup> allerdings sehr wechselnde Befunde ergeben. Doch kann als festgestellt angesehen werden, dass die ectatischen Venen theils verdickte, theils verdünnte Wandungen besitzen, und dass bei der Verdünnung namentlich die Tunica media theilhaftig ist. An manchen Stellen schwindet diese vollständig. Dagegen besteht bezüglich der meisten Einzelheiten keine Uebereinstimmung. Soboroff fand die Intima zu meist schwach entwickelt „zumal im Vergleiche zu der ringförmigen Muskelschicht“. Nur in einem Falle dieses Autors bot dieselbe an einigen Stellen Verdickungen dar, welche ähnlich waren den in den Arterien bei Sklerose sich einstellenden Veränderungen. Als wichtigste Eigenthümlichkeit varicöser Venen betrachtet Soboroff eine wahre Hypertrophie der einzelnen

<sup>1)</sup> O. Weber, Handbuch der Chirurgie von Pitha und Billroth. Bd. II. Abth. 2. S. 125.

<sup>2)</sup> Böttcher, Dieses Archiv Bd. 47. S. 375.

<sup>3)</sup> Cornil, Sur l'anatomie pathologique des veines variqueuses. Arch. de Physiologie normale et path. Bd. IV.

glatten Muskelfasern der mittleren Gefässhaut, die er auch in ganz dünnen Venenwandungen auffand. Daneben verzeichnet er noch eine starke Vermehrung und Verbreiterung der Vasa vasorum. Cornil, welcher gleichfalls ausgedehntere Untersuchungen anstellte, gewann dagegen etwas andere Ergebnisse. Die Verdickung der Venenwand hat nach ihm vorzugsweise ihren Sitz in der mittleren Gefässhaut, welche von Bindegewebe durchwachsen wird. Zugleich tritt, nach Cornil's Untersuchungen zwischen Intima und Media eine breite Bindegewebsschicht von longitudinaler Faserung auf, die er gleichfalls zur Media rechnet. An verdünnten Venenwandungen dagegen schwindet nach den Angaben dieses Autors die Media, so dass die Gefässwand nur aus Intima und Adventitia sich aufbaut, zwischen denen jene der Media zugerechnete Bindegewebsschicht noch wahrnehmbar bleibt.

Nach meinen Untersuchungen, bei welchen ich mich der bereits in der ersten Mittheilung kurz erwähnten Methoden bediente, kann ich im Allgemeinen aussagen, dass ich alle die Bilder von Venenquerschnitten gesehen habe, welche den Beschreibungen der genannten Autoren zu Grunde liegen. Nur von der wahren Hypertrophie der glatten Muskelfasern der Media, wie sie Soboroff behauptet und wie sie auch Thierfelder<sup>1)</sup> abbildet, konnte ich mich nicht überzeugen, wobei ich aber bemerken muss, dass ich die Muskelfasern nicht isolirte. Ich bin also diesen übereinstimmenden Angaben gegenüber nicht competent. Indessen haben meine Untersuchungen mit Hülfe der Methode der Stufenschnitte eine Reihe interessanter Befunde ergeben, welche ein Verständniss der so vielfach wechselnden Structurverhältnisse der Wandungen erweiterter Venen gestatten. Aus diesem Grunde will ich den Versuch machen, diese in gedrängter Kürze wiederzugeben, und beginne ich mit der einfachen cylindrischen Ectasie grösserer Venenstämme.

In Fig. 7 sind eine Anzahl ectatischer Venen nach einer Photographie möglichst genau in natürlicher Grösse wiedergegeben. Doch verdient bemerkt zu werden, dass vor der bildlichen Wiedergabe das Präparat in Müller'scher Flüssigkeit und absolutem Alkohol stark gehärtet und deshalb stark geschrumpft

<sup>1)</sup> Thierfelder, Atlas Taf. XXXIX. Fig. 4 a.

und verkleinert war. Es stellt diese Figur dar den Stamm und einige Zweige der rechtsseitigen Vena saphena magna einer 40jährigen, an chronisch ulceröser Pneumonie verstorbenen Frau. Die Venenconvolute wurden sorgfältig von dem umgebenden Fett- und Bindegewebe freipräpariert, so zwar dass ihre Verbindung mit der Cutis erhalten blieb. In der Abbildung erscheinen die Venen auf der Innenfläche der Cutis liegend, während die Epidermisfläche der Haut unsichtbar bleibt, dem Beobachter abgewendet ist. Es verläuft nun der Hauptstamm der Vena saphena magna in der Richtung a, b, c, um in der Gegend c durch das Foramen ovale der Fascie zu treten, und sich in die Vena femoralis einzusenken. Die übrigen Venen der Abbildung stellen sich demgemäss als Seitenzweige der Saphena magna dar.

Die Venenabschnitte b und d zeigen ausser einfacher Erweiterung des Lumen keine erheblichere Formveränderungen. Sie können daher als einfach cylindrisch ectatisch betrachtet werden. Doch ist die Ectasie nur eine mässige zu nennen. Dem entsprechend finden sich hier auch nur geringe Structurveränderungen in der Wand. Diese sind vorzugsweise gegeben in einer geringen, kleinzelligen Infiltration der Adventitia und Media, während die Intima im Wesentlichen unverändert ist. Weiter aufwärts jedoch, näher dem grossen kugelförmigen Varix gesellt sich zu den genannten Veränderungen eine Bindegewebsneubildung in der Intima. Sie führte zur Entwicklung einer überall nahezu gleichmässig dicken Bindegewebslage, welche ihren Sitz unmittelbar unter dem Endothel hat.

Diese Befunde bestätigen manche Erfahrungen von Soboroff, welcher nur an einzelnen Stellen ectatischer Venen eine bindegewebige Verdickung der Intima wahrgenommen hatte. Ich habe an einer Reihe anderer, hier nicht genauer beschriebener Fälle von cylindrischer Venenectasie diese Thatsachen wiederholt zu beobachten Gelegenheit gehabt. Die weitere Untersuchung des vorliegenden Präparates förderte indessen noch andere Befunde.

Die Venenstrecke a b enthält eine Anzahl starker, schlangenförmiger Verkrümmungen des Venenstammes. Es liegt hier die cirsoide oder serpentine Ectasie vor. Zugleich ist aber das Venenrohr an vielen Stellen erheblich stärker erweitert, als

in den soeben besprochenen, gestreckt verlaufenden Abschnitten. Dem entsprechend ergibt die mikroskopische Untersuchung der Wand gleichfalls ausgeprägte Veränderungen.

Die Intima zeigt an allen Stellen eine subendotheliale Bindegewebsschicht, deren Dicke jedoch eine sehr wechselnde ist. Es hängt dies offenbar mit den verschiedenen Krümmungen und Knickungen, Ausbauchungen und Faltungen der Wand der ectatischen Vene zusammen. Man gelangt dabei unwillkürlich zu der Annahme, dass diese subendotheliale Bindegewebslage das Product einer compensatorischen Endophlebitis sei, welche das ectatische Lumen wieder verengt habe. Diese Auffassung liegt namentlich dann sehr nahe, wenn die genauere Untersuchung Stellen in der Venenwand aufweist, an welchen die Media in grösserem oder geringerem Umfange circumscripte Verdünnungen und Ausbauchungen darbietet, während zugleich die Intima in dem Grade verdickt ist, dass die regelmässige Gestalt des Gefässlumen, soweit dies ohne Injection mit erstarrenden Massen nachweisbar ist, keine Unterbrechung erleidet (vgl. Fig. 4). Die topographischen Verhältnisse der Bindegewebslagen der Intima entsprechen in der That in allen Einzelheiten den Befunden, welche man in der Arterienwand bei beginnender Arteriosklerose zu machen Gelegenheit hat. Ein Unterschied ist nur gegeben darin, dass die compensatorische Endophlebitis weniger ausgiebig ist, und deshalb nur einen sehr geringen Theil der Ectasie zu compensiren vermag.

Die Uebereinstimmung dieser Vorgänge in der Venenwand mit der Arteriosklerose ist aber noch eine weitergehende. Bereits Lobstein hat in der Wand ectatischer Venen Verkalkungen beobachtet, und seine Erfahrungen sind inzwischen von vielen pathologischen Anatomen bestätigt worden. Cornil hat aber den Nachweis geführt, dass diese Verkalkungen theils in der bindegewebig verdickten Intima, theils in der Media ihren Sitz haben. Auch ich habe solche Verkalkungen, wenn auch in sehr geringer Ausdehnung in der bindegewebig verdickten Intima beobachtet. Häufiger bemerkt man, wie auch bei der Arteriosklerose, eine hyaline Degeneration des neugebildeten Bindegewebes der Intima, und wo eine solche vorhanden ist, der elastisch-musculösen Schicht der letzteren.



In der *Tunica media* ist an vielen Stellen die regelmässige Lage der musculösen Elemente gestört. Diese erscheinen entsprechend den Verkrümmungen und Knickungen der Vene in mannichfachster Weise verworfen. Die mittlere Gefässhaut ist dabei nicht selten verdickt, allein alle diese Veränderungen sind offenbar nur Folgen der unregelmässigen Gestaltung des Venenrohres, welche vielfache ungleichförmige Spannungen und Entspannungen der Venenwand nach sich zieht. Im Allgemeinen zeigt die *Tunica media* aber auch abgesehen von diesen stark verkrümmten Stellen eine sehr wechselnde Dicke. An der einen Stelle ist die Ringmuskelschicht mehr oder weniger erheblich verdünnt, wobei zuweilen die Bindegewebszüge, welche normaler Weise die mittlere Haut durchziehen, erheblich verbreitert sind. An anderen Stellen ist die Ringfaserschicht verbreitert, während zugleich die Muskelemente dicht an einander gedrängt sind, so dass zwischen ihnen nur einzelne elastische Fasern wahrnehmbar werden. Die Venenwand gewinnt dabei in Beziehung auf ihre Structur weitere Aehnlichkeit mit der Wand einer Arterie. Die Dicke der *Media* erreicht unter solchen Verhältnissen in den ectatischen Venen allerdings nicht die Mächtigkeit, wie in einer Arterie gleichen Kalibers. Sie ist jedoch unzweifelhaft hypertrophisch in dem Sinne, dass ungeachtet der Erweiterung des Lumen die *Media* breiter ist als normal. Es liegt hier, ähnlich wie bei der Arteriosklerose, eine excentrische Hypertrophie der *Tunica media* vor, welche an einzelnen, stärker gedehnten Stellen der Wand atrophischen Zuständen Platz macht. Ob bei der Hypertrophie der *Media* ausser einer Zunahme der Anzahl der glatten Muskelfasern auch eine Vergrösserung derselben eintritt, wie Soboroff und Thierfelder berichten, habe ich nicht näher verfolgt. Die genannten Veränderungen der *Media* sind aber immer verknüpft mit einer mehr oder weniger deutlichen Vermehrung der *Vasa vasorum* der *Media* und *Adventitia*, sowie mit einer bald schwächeren, bald stärkeren kleinzelligen Infiltration der beiden äusseren Schichten der Venenwand.

Die Befunde, welche bei der Untersuchung der Venenconvolute a b (Fig. 7) gewonnen wurden, lassen sich in viel genauerer Weise feststellen an einem anderen Theile des gleichen

Präparates, an dem gleichfalls serpentin erweiterten Abschnitte c e des Stammes der Vena saphena magna. Hier handelt es sich um eine schlangenförmige Verkrümmung, welche eine annähernd regelmässig gestaltete Spirale oder Schraube vorstellt. An dem Präparate liess dieselbe, besser als auf der Zeichnung, drei volle Umläufe erkennen. Auf einem Durchschnitte, welcher die Spirale in zwei gleich grosse, annähernd symmetrische Theile zerlegte, erscheinen entsprechend den drei Umläufen der Spirale sechs schwach elliptisch gestaltete Gefässlumina. Es war dieser Durchschnitt dadurch gewonnen, dass zahlreiche Stufenschnitte durch die Spirale gelegt wurden, welche alle parallel der Axe der Spirale orientirt waren. Unter diesen Stufenschnitten wurde der mittlere hervorgesucht. Die kleinen Axen der elliptischen Lumina standen annähernd senkrecht auf der Axe der Spirale, wie dies nach den einschlägigen, an Arterien angestellten Untersuchungen von Prof. Thoma zu erwarten war.

Die Regelmässigkeit in der Anordnung der Spirale ist demnach eine sehr weitgehende. Zugleich waren die Lumina der spiraligen Vene, gegenüber einem ebenso gehärteten normalen Gefässe, etwa auf das Doppelte erweitert. Im Uebrigen konnte mit unbewaffnetem Auge auf den Durchschnitten der Spirale nichts Bemerkenswerthes erkannt werden. Nur erschienen die Venenwandungen entschieden dicker als normal. Die mikroskopische Untersuchung dagegen förderte interessante, in allen Theilen der Spirale im Wesentlichen übereinstimmende Befunde.

In der Intima zeigte sich zunächst unter dem Endothel eine Bindegewebslage, deren Mächtigkeit manchem Wechsel unterworfen, doch im Allgemeinen eine beträchtliche zu nennen war (Fig. 1 Vergr. 223). Die inneren, dem Endothel zunächst gelegenen Schichten dieser Bindegewebslage enthalten viele, verästigte Bindegewebszellen und eine feinfaserige Intercellularsubstanz, welche von zahlreichen stärker lichtbrechenden, aber sehr feinen elastischen Fäserchen durchsetzt ist. Es ist dies ein Gewebe, welches eine weitgehende Uebereinstimmung darbietet mit den Bindegewebslamellen, die in der Intima sklerotischer Arterien getroffen werden. An einzelnen Stellen findet sich hier auch, mehr oder weniger dem Endothel genähert, eine feine, gekräuselte, elastische Membran, wie dies in Fig. 1 wiedergegeben ist.

In den äusseren, der Media näher gelegenen Theilen der Bindegewebslage der Intima trifft man neben einigen durchschnittenen Capillaren in wechselnder Anzahl Bündel glatter Muskelfasern, welche zumeist einen längsgerichteten Verlauf besitzen. Dieselben erscheinen in Fig. 1 auf dem Querschnitte als kurze Reihen lichter Kreise, welche in der Regel den Querschnitt eines dunkelgezeichneten Kernes enthalten. Zwischen den Muskelfasern liegen ausserdem mehr oder weniger zahlreiche, feinste elastische Fäserchen, welche indessen in der Abbildung nicht zu erkennen sind. An anderen Stellen werden diese elastischen Fasern breiter, und sie confluiren vielfach zu einer glänzenden elastischen Membran, welche dann die Grenze gegen die compacte Ringmuskulatur der Media bilden.

Es ist dieser, von Längsmuskelfasern durchsetzte Theil der Bindegewebslage unzweifelhaft als die stark bindegewebig durchwachsene elastisch musculöse Schicht der Intima zu deuten. Es ergibt sich dies namentlich in überzeugender Weise, wenn man diese Schicht der Venenwand weiter verfolgt an Stellen, an welchen die Bindegewebsneubildung eine weniger reichlichere war. An solchen Stellen rücken die musculösen und elastischen Elemente näher zusammen und nähern sich zugleich der endothelialen Auskleidung des Gefässrohres, so dass der typische Charakter der elastisch musculösen Schicht deutlich hervortritt. An anderen Stellen gewinnt man Befunde, welche auch bei der Arteriosklerose der Aorta descendens häufig vorkommen, indem unter partiellem oder vollständigem Schwunde der charakteristischen Elemente der elastisch musculösen Schicht eine stärkere bindegewebige Umwandlung des letzteren sich geltend macht. Es grenzt in diesem Falle die Bindegewebslage der Intima direct an die Ringmuskelschicht der Media, oder zwischen beiden findet sich nur eine schmale, vielfach unterbrochene elastische Membran.

Diese Erfahrungen zeigen, dass in der erweiterten Vene eine compensatorische, fibröse Endophlebitis sich entwickelt hat, welche das Lumen bis zu einem gewissen Grade wieder verengte. Es ergibt sich jedoch, wie es scheint, zugleich auch eine Erklärung für die abweichende Auffassung von Cornil, welcher die neugebildeten Bindegewebslagen in der Wand ectatischer

Venen der Tunica media zurechnete. Die in Fig. 1 wiedergegebene, nahe dem Endothel gelegene, elastische Membran war, obwohl sie vielfach fehlt, und, wo sie vorhanden ist, zumeist sehr zart erscheint, für Cornil offenbar Veranlassung, die in Rede stehende Bindegewebslage der Media zuzurechnen, indem er die genannte elastische Membran als *Elastica interna* und somit als innere Grenze der Media auffasste. Es sind in Obigem bereits die Gründe entwickelt, welche diese Auffassung von Cornil widerlegen. Der Nachweis einer elastischen Membran oder einer elastisch musculösen Schicht an der inneren Grenze der Ringmuskulatur der Media wird unter den gegebenen Verhältnissen es vollständig rechtfertigen, wenn man die streitige Bindegewebslage der Intima zurechnet. Daraus geht aber noch keinesweges hervor, dass die nahe dem Endothel gelegene elastische Membran gleichfalls ein Rest der normalen Intima, beziehungsweise der elastisch musculösen Schicht derselben sei. Im Gegentheil weist Alles darauf hin, dass in Fällen, welche mit Fig. 1 übereinstimmen, die elastische, dem Endothel genäherte Membran neugebildet sei.

Zur Begründung dieser Meinung will ich nur auf den weiten Abstand zwischen der in Rede stehenden elastischen Membran einerseits und der elastisch-musculösen Schicht andererseits hinweisen. Auch in Arterien gelangen derartige Bildungen zur Beobachtung. Bereits bei dem normalen Involutionsvorgange der Art. umbilicalis hat man Gelegenheit, sich davon zu überzeugen, dass um das kleine Lumen, welches in dem proximalen Theile dieser Arterie erhalten bleibt, sich aus dem neugebildeten Bindegewebe der Intima eine solche elastische Membran entwickelt. Es kann sich sogar ereignen, dass um eine solche neugebildete unter dem Endothel des Restlumen der Art. umbilicalis gelegene elastische Membran eine neue Media typischer Gestaltung sich bildet in dem Bindegewebe, welches zuvor in der Intima der Arterie zur Entwicklung gelangte. Für arteriosklerotische Prozesse ist aber die Neubildung elastischer Membran in den endarteriitischen Bindegewebslagen der Intima bereits von Heubner und nach ihm von vielen anderen Histologen beobachtet worden. Sie scheint nach diesen Erfahrungen auch bei der compensatorischen Endophlebitis vorzukommen.

Auch in der *Tunica media* der spiralig erweiterten Venen der Fig. 1 finden sich verschiedene pathologische Veränderungen. Die glatten Muskelfasern der mittleren Gefässhaut erscheinen, wie dies bereits bei den früher beschriebenen cirroiden Venen bemerkt wurde, ungleich dichter gedrängt als normal. Zwischen denselben sind nur sehr schwache Bindegewebssepta und spärliche elastische Fäserchen wahrnehmbar. An einzelnen Stellen gesellt sich hierzu eine fleckig auftretende geringe kleinzellige Infiltration, welche im Wesentlichen dem Verlaufe der *Vasa vasorum* folgt. Diese gewinnt aber an keiner Stelle eine stärkere Ausbildung, so dass hier in der *Media* als wichtigste und constante Veränderung eine stärkere Entwicklung der muskulösen Elemente hervortritt.

Dem ungeachtet variirt die Dicke der Ringmuskelschicht innerhalb weiter Grenzen. Stellenweise erscheint sie sehr verdünnt, an anderen Stellen erreicht sie ungeachtet der Erweiterung der Gefässlichtung etwa die normale Breite, an den meisten Stellen ist sie bedeutend dicker als normal. Im Allgemeinen kann dabei als Regel aufgestellt werden, dass an der concaven Seite des gekrümmten Gefässes die Dicke der Ringmusculatur grösser ist als an der convexen Seite, ähnlich wie dies von Prof. Thoma für die Krümmungsstelle der *Art. femoralis* beschrieben wurde. Allein dieses allgemeine Resultat gestattet noch keine Antwort auf die Frage, ob die Ringmusculatur als Ganzes genommen in cirroid erweiterten Venen hypertrophisch oder atrophisch genannt werden dürfe.

Eine Antwort auf diese Frage war mit voller Zuverlässigkeit nur zu erwarten aus einer grösseren Anzahl von Messungen. Diese wurden wesentlich erleichtert durch den Umstand, dass in Folge der grossen Regelmässigkeit in der Gestaltung des spiralig gekrümmten Venenrohres der Längsschnitt durch die *Axe* der Spirale sechs ziemlich genau senkrecht durchschnittenen Lumina ergab, deren Wandungen sich somit zur Messung in hohem Grade eigneten. Bei letzterer verfuhr ich annähernd in gleicher Weise, wie dies von Prof. Thoma bei der Ausmessung der Arterien von Amputationsstümpfen geschah. Zuerst wurden mit Hülfe des Objectivschraubenmikrometers von Zeiss zwei genau senkrecht auf einander stehende Durchmesser des Venenlumen

gemessen, welche so gewählt waren, dass sie annähernd die grosse und die kleine Axe des elliptisch geformten Lumen darstellten. Das arithmetische Mittel dieser beiden Durchmesser bezeichnete ich sodann als mittleren Durchmesser des Lumen. Nachdem dies geschehen war, konnte ich an 10 in annähernd gleichen Abständen gewählten Stellen des Gefässumfanges mit Hülfe des Ocularmikrometers die Dicke der Media messen. Das arithmetische Mittel dieser 10 Messungen betrachtete ich sodann als mittlere Dicke der Media für den entsprechenden Gefässabschnitt.

Um einen Maassstab zur Beurtheilung der Resultate zu gewinnen unterzog ich zugleich eine Reihe analog behandelter Querschnitte der normalen Vena saphena magna verschiedener erwachsener Individuen der Messung. Auch diese normalen Venen waren, ebenso wie die in Rede stehenden erweiterten Venen mit ihrer natürlichen Blutfüllung erhärtet worden, um wenigstens annähernd übereinstimmende Spannungsverhältnisse in der Gefässwand herzustellen. Ich bin mir dabei wohl bewusst, dass auf diesem Wege das angedeutete Ziel, gleiche Spannungsverhältnisse, nur in grober Annäherung erreicht werden konnte. Allein es wird sich zeigen, dass dem ungeachtet durch eine entsprechende Würdigung der Ergebnisse zuverlässige Schlüsse gezogen werden konnten.

An 15 aus verschiedenen Regionen des Stammes der normalen Vena saphena magna stammenden Querschnitten wurden im Ganzen 15 Messungen des mittleren Gefässdurchmessers und 150 Messungen der Dicke der Media vorgenommen. Das arithmetische Mittel aller dieser Messungen ergab für den mittleren Durchmesser des Lumen der Vena saphena magna den Durchschnittswerth 2,40 mm und für die Dicke der Ringmuskelschicht den Durchschnittswerth 0,124 mm. Dabei schwankte der mittlere Durchmesser des Lumen zwischen 2,22 und 2,58 mm und die Dicke der Media zwischen 0,058 und 0,221 mm.

Von der spiralig erweiterten Vene dagegen wählte ich drei sehr nahezu durch die Axe der Spirale gelegte Schnitte. Auf diesen habe ich wieder an 15 Venenquerschnitten die gleichen Maasse bestimmt. Aus 15 Messungen des mittleren Durchmessers des Lumens ergab sich der Durchschnittswerth 4,37 mm

und aus 150 Messungen der Dicke der Media das arithmetische Mittel 0,151 mm. Die einzelnen Messungen der mittleren Durchmesser des Lumen bewegten sich dabei zwischen den Grenzwerten 3,74 und 4,91 mm, während die Dicke der Media zwischen 0,029 und 0,403 mm schwankte. Die folgende Tabelle ergibt eine bessere Uebersicht der bezüglich der Dicke der Media gewonnenen Resultate durch Wiedergabe der Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Messungsgrößen unter einer Zahl von je 150 Messungen.

Dicke der Ringmuskelschicht. Millimeter	Anzahl der Messungen in der normalen Vene      ectatischen Vene	
0,000 bis 0,048	0	8
0,048 - 0,096	15	23
0,096 - 0,144	105	37
0,144 - 0,192	25	42
0,192 - 0,240	5	27
0,240 - 0,288	0	10
0,288 - 0,336	0	2
0,336 - 0,384	0	0
0,384 - 0,432	0	1
	<hr/> Summa 150	<hr/> 150

In dieser tabellarischen Zusammenstellung werden zunächst die Schwankungen bemerklich, denen die Breite der Tunica media in den gesunden und in den kranken Venen unterliegt, und die namentlich bei letzteren sehr erheblich sind. Dem ungeachtet darf man behaupten, dass die durchschnittliche Breite der Media in der ectatischen Vene grösser ist, als in der gesunden, weil die arithmetischen Mittel der Messungen um vieles mehr differiren, als dies durch Bestimmungsfehler erklärlich ist. Die durchschnittliche Dicke der Media der normalen Vena saphena magna wurde mit 0,124 mm gefunden, und der wahrscheinliche Fehler für die Bestimmung dieser Zahl ergibt sich nach der Methode der kleinsten Quadrate mit 0,002 mm<sup>1)</sup>. Dagegen betrug die durchschnittliche Breite der Media der ectatischen Vene 0,151 mm, und ist diese Bestimmung mit einem wahrscheinlichen Fehler von weniger als 0,004 mm<sup>2)</sup> behaftet.

<sup>1)</sup> genauer 0,00177 mm.

<sup>2)</sup> genauer 0,00368 mm.

Vergegenwärtigt man sich zugleich, dass nach obigen Messungen das Lumen der ectatischen Vene an allen Stellen erheblich weiter war als das grösste Lumen, welches in einer normalen Vena saphena magna gefunden wurde, so gelangt man ohne Weiteres zu dem Ergebnisse, dass die Musculatur dieser cirroid ectatischen Vene hypertrophisch sei. Diese Hypertrophie ist aber eine um so beträchtlichere, als bei der cirroiden Ectasie der Venen auch die Länge der letzteren erheblich zunimmt, wobei wiederum die Media durch Dehnung verdünnt werden müsste, wenn sie nicht hypertrophirte. Ausserdem wird man erwägen, dass an dem Aufbau der mittleren Gefässhaut der normalen Vene das Bindegewebe einen so grossen Antheil nimmt, während diese Membran in der ectatischen Vene fast ausschliesslich aus musculösen Elementen gebildet erscheint. Man gelangt somit zu dem Ergebnisse, dass die Ringmuskelschicht der vorliegenden cirroid ectatischen Vene in sehr hohem Grade hypertrophisch sei. Und diese Schlussfolgerung ist völlig unabhängig von der Frage nach den Spannungsverhältnissen der Gefässwand. Ob bei der Erhärtung die gesunde oder die kranke Vene etwas stärker gefüllt gewesen sei, kommt gar nicht in Betracht, da in der erkrankten Vene gleichzeitig die Wand dicker und das Lumen erweitert war. Diese Frage gewinnt erst Bedeutung, wenn man die concentrische und die excentrische Hypertrophie der Venenwand zu unterscheiden versucht. In diesem Falle ist eine möglichste Uebereinstimmung der Spannungsverhältnisse der Wand gesunder und kranker Venen im Allgemeinen von wesentlichster Bedeutung. Wo indessen die Differenzen in der Lichtung der gesunden und der erkrankten Venen so erhebliche sind wie hier, wo zugleich die Schlingelung des Gefässes in unzweideutiger Weise auch eine Verlängerung derselben anzeigt, wird es keinem Zweifel unterliegen können, dass die gefundene hochgradige Hypertrophie der Tunica media als eine excentrische Hypertrophie aufzufassen ist.

Diese excentrische Hypertrophie scheint aber, wenn man sich an die gegebenen Messungen halten will, ungenügend, um einer ferneren Dehnung Widerstand zu leisten, auch wenn man einer hypertrophischen Musculatur im Verhältniss zu ihrer Masse eine gleich starke Wirkung zuschreiben will wie der nor-



malen. Denn die Spannung einer Gefässwand in circulärer Richtung ist immer proportional dem Radius der Lichtung. Es müsste durch die excentrische Hypertrophie somit die Dicke der Media in gleichem Verhältnisse wachsen, wie der Radius oder der Durchmesser der Lichtung, wenn die gedehnte Membran einen ebenso hohen Blutdruck aushalten soll als die normale. Dies ist jedoch in vorliegendem Präparat nicht der Fall. Das Verhältniss des mittleren Durchmessers des Lumen zu der mittleren Breite der Ringmuskelschicht findet sich für die ectatische Vene gleich 28:1; für die normale Vena saphena magna dagegen gleich 18:1. Wenn nun auch diese Zahlen, namentlich für die stark geschlängelte kranke Vene, nicht sehr zuverlässig sind, so erklären sie doch vollkommen den progressiven Charakter der Störung. Ungeachtet der Hypertrophie der Tunica media ist die Wand der ectatischen Vene relativ arm an muskulösen Bestandtheilen und somit geeignet zu weiterer Dehnung, wie dies auch aus der klinischen Beobachtung hervorgeht.

Mit diesen Erörterungen treten aber die Analogien in dem Verhalten der Wand erweiterter Arterien und Venen wieder schärfer hervor. Bei der Arteriosklerose fand Prof. Thoma eine mit der Erweiterung des Arterienlumen einhergehende sehr starke Hypertrophie der Media und zugleich eine compensatorische Verdickung der Intima. Genau denselben Vorgängen begegnen wir hier, mit dem Unterschiede, dass die compensatorische Endophlebitis offenbar etwas langsamer und erst bei etwas stärkeren Erweiterungen der Venen sich in unzweifelhafter Weise geltend macht. Im Uebrigen vollziehen sich die Vorgänge in der Venenwand genau unter ähnlichen Bedingungen wie in der Arterie. Die Erweiterung der Vene führt zu einer Verlangsamung des Blutstromes, also zu einem Momente, welches nachweisbarer Weise in den Arterien maassgebend ist für den Eintritt der compensatorischen Endarteriitis. Es liegt daher nahe, auch bei der Venenectasie die Verlangsamung des Blutstromes als Ursache der Endophlebitis fibrosa zu betrachten, und die Erweiterung des Gefässes als Ursache der Stromverlangsamung. Es ist zwar hier für die Vene vorläufig diese Meinung noch nicht in so zuverlässiger Weise experimentell begründet wie für die Arterie. Allein die Verhältnisse liegen so, dass eine solche

Auffassung als eine im höchsten Grade wahrscheinliche zu betrachten ist. Wenn aber die Reaction der Venenwand auf die Stromverlangsamung relativ spät erfolgt, und erst bei stärkeren Graden der Störung deutlich sich bemerkbar macht, so ist dies ein Verhalten, welches zwar einen vorläufig nicht causal zu begründenden Unterschied gegenüber den Arterien bedingt, welches aber erklärlich erscheint angesichts des Umstandes, dass schon unter normalen Verhältnissen der Blutstrom in den Venen und seine Geschwindigkeit einem viel grösseren Wechsel unterworfen ist, als dies für die arterielle Blutbahn zuzugeben ist.

Auch bezüglich der Ursachen der Erweiterung des Venenlumen dürften die angezogenen Analogien zu einer sehr wahrscheinlichen Hypothese führen, welche zugleich einer Prüfung durch spätere Erfahrungen zugänglich ist. Wie die Untersuchung der Arteriosklerose auf die Annahme einer Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Tunica media der Arterien führte, so ist auch für die Venenectasien eine solche Annahme vollkommen ausreichend zur Erklärung aller Erscheinungen, der consecutiven Erweiterung und der excentrischen Hypertrophie der Tunica media, der Verkrümmung des Venenlumen und der compensatorischen Endophlebitis. Sie erklärt zugleich, ungeachtet der excentrischen Hypertrophie der Tunica media den progressiven Charakter der Erkrankung sowie die Eingangs erwähnten klinischen Erfahrungen, welche zeigten, dass zwar eine mechanische Anstauung des Blutes durch Hindernisse in der venösen Bahn als veranlassendes Moment eine grosse Rolle bei der Entwicklung von Venenectasien spiele, dass aber zugleich noch andere Momente, krankhafte Zustände in der Venenwand hierbei sehr wesentlich in Betracht kommen. Nach diesen Untersuchungen wird man diese krankhaften Zustände mit grosser Wahrscheinlichkeit näher bestimmen können als eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Venenwand und zwar zunächst der Tunica media derselben, denn die Tunica media ist es, welche wesentlich die Gefässwand gegen die elastische Nachdehnung schützt, welcher eine bindegewebige Gefässwand immer unterliegen würde. Und ebenso ist es die Tunica media, welche, wie Prof. Thoma gezeigt hat, sowohl auf die Erhöhungen als auf die Verminderungen der Wandspannung durch Hypertrophie und Atrophie reagirt, wäh-

rend die bindegewebigen Bestandtheile der Wand eine derartige Abhängigkeit nicht erkennen lassen. Der Unterschied gegenüber der Arteriosklerose wäre aber abgesehen von dem Charakter der erkrankten Gefässe zu suchen darin, dass letztere Erkrankung im Allgemeinen eine mehr oder weniger diffuse, die ganze Ausdehnung des Körpers betreffende ist, während hier die Veränderung schärfer auf einzelne Gefässprovinzen localisirt erscheint. Möglicherweise dürften aber einschlägige Prüfungen doch noch nähere Beziehungen zwischen der Arteriosklerose und den Venenectasien zu Tage fördern, und in diesem Falle namentlich würde ich die vorgetragene Auffassung als eine gesicherte betrachten wollen. Gegenwärtig muss ich allerdings zugeben, dass nur die Uebereinstimmung der hier untersuchten Prozesse mit den ähnlichen Vorgängen in der Arterie auf dem Wege der Analogie zu Auffassungen führte, welche für die Arterienwand ungleich sicherer und exacter begründet sind.

Bezüglich der Adventitia des spiraligen erweiterten Venenstammes (Fig. 7 Abschnitt c und Fig. 1) ist wenig zu bemerken. Nur die Vasa vasorum erscheinen vermehrt und erweitert, während im Uebrigen keine Abweichungen vorliegen. Diese haben somit in der erweiterten Vene ebenso wie in erweiterten Arterien ihren Sitz vorzugsweise in Intima und Media. Es geht dies des Weiteren noch aus der Untersuchung eines grossen Convolutes cirroid erweiterter subcutaner Oberschenkelvenen hervor, die mir zur Verfügung standen. Allein hier wurde an keiner Stelle eine solche regelmässige spiralige Gestaltung bemerkt, welche zu Messungen aufgefordert hätte. Auch stimmten die übrigen Befunde so vollständig mit den soeben ausführlicher beschriebenen überein, dass eine Wiederholung derselben nicht angezeigt scheint.

Die Betrachtung wendet sich daher der eigentlichen varicösen Phlebectasie zu. An dem in Fig. 7 abgebildeten Präparate findet sich ausser den bereits erörterten cylindrischen und cirroiden Erweiterungen auch ein grosser Varix f. Derselbe erscheint nahezu kugelig und gehen aus demselben drei Venenstämme hervor (e, g, h). Um die Verhältnisse dieser drei Gefässe und ihre Beziehungen zum Varix f klar zu legen, wurde letzterer, zusammen mit den Anfangstheilen der genannten Venen-

stämme in eine Reihe von Stufenschnitten von  $\frac{1}{2}$  mm Stufe zerlegt. Die Ebene dieser Schnitte stand dabei annähernd senkrecht auf der Ebene der Zeichnung der Fig. 7, sowie annähernd senkrecht auf der Verbindungslinie der beiden Venenstämme g und h. Es wurde diese Schnittrichtung gewählt, weil dieselbe die meiste Gewähr dafür zu bieten schien, dass etwa vorhandene Venenklappen nicht übersehen würden.

Die Ergebnisse der Untersuchung lassen sich jedoch in übersichtlicherer Weise darstellen mit Hülfe eines aus den Stufenschnitten construirten Durchschnittes des Varix, dessen Schnittebene in die Verbindungslinie der Venenstücke g und h fällt und gleichzeitig senkrecht steht auf der Ebene der Zeichnung der Fig. 7.

Dieser reconstruirte Schnitt ist in Fig. 6 in doppelter natürlicher Grösse gegeben. Die Buchstabenbezeichnung dieser Figur stimmt genau mit derjenigen der Figur 7 überein, so dass eine unmittelbare Vergleichung möglich ist. Es muss bei einer solchen jedoch zunächst bemerkt werden, dass die ovale Oeffnung e in Fig. 6 nicht in der Schnittebene, sondern über derselben liegt, und die Einmündungsstelle des spiraligen Venenstückes e der Fig. 7 anzeigt. Eine genauere Betrachtung dieser Abbildungen gewährt sodann eine Vorstellung darüber, dass der in Rede stehende kugelige Varix gerade an einer Verzweigungsstelle seinen Sitz hat. Das Venenstück e erscheint als Stamm, welcher das Blut aus den Venenabschnitten g und h sammelt. Es ergibt sich dies aus der Anordnung der Klappen in dem ganzen Venenconvolut der Fig. 7. Die in dem Venenstücke g sichtbare Klappe zeigt aber nicht nur, dass der Blutstrom hier die Richtung gegen den Varix hatte, er zeigt auch dass das Venenstück g als ein Seitenzweig zu betrachten ist, welcher in den Hauptstamm h e einmündet, wie dies übrigens auch aus der allgemeinen Topographie des Präparates hervorgeht.

An der Einmündungsstelle solcher Seitenzweige finden sich nun im Stamme der Vena saphena magna in der Regel keine Klappen. So ist es begreiflich, dass auch eine genaueste Musterrung der durch den Varix gelegten Stufenschnitte keine Anhaltspunkte für das Vorhandensein von Klappen gab. Es ist dies insofern von Bedeutung, als es wohl denkbar wäre, dass in sol-

chen grossen Varicen die früher vorhandenen Klappen geschwunden wären. Wir haben es hier mit einer kugeligen Auftreibung zu thun, welche in der nächsten Nähe der Einmündungsstelle eines Seitenzweiges an einer Krümmungsstelle des Stammes der Vena saphena magna sich gebildet hat. Die Structur der Wand dieses kugeligen Varix ist aus der Fig. 6 gleichfalls zu entnehmen, wenn man berücksichtigt, dass in dieser Abbildung die mittlere Gefässhaut durch dunkle Schattirung hervorgehoben ist. In dem Zweige g erkennt man ausser einer helleren äusseren Wandschicht, der Adventitia nur noch eine innere dunklere Schicht die Media, da hier die Intima frei von Bindegewebe und daher zu dünn ist um bei der schwachen Vergrösserung wahrnehmbar zu werden. Die beiden kleinen in das Lumen dieses Seitenzweiges g eingezeichneten Bogenlinien sollen die früher erwähnten Klappen vorstellen. Das senkrecht zur Bildebene verlaufende Venenstück e zeigt dagegen eine recht erhebliche bindegewebige Verdickung der Intima, wie sie in der Spirale bereits beschrieben wurde. Doch ist diese Bindegewebsschicht hier nicht gezeichnet, da der in der Figur sichtbare etwas verzogene Kreis nur den Rand der Einmündungsstelle des spiraligen Abschnittes e in den Varix andeuten soll. In dem Venenabschnitt h dagegen findet sich in der einen Hälfte des Umfanges zwischen dem Lumen und der dunklen Media eine Bindegewebslage, welche der Intima angehört, und welche sich auf die ganze Innenfläche der Varix fortsetzt.

Ausser dieser bindegewebig verdickten Intima lässt der kugelig aufgetriebene Varix auch eine muskulöse Media erkennen. Doch ist die Verlaufsrichtung der sie zusammensetzenden Muskelfasern in unregelmässiger Weise gestört. Zugleich bemerkt man, dass die mittlere Gefässhaut gegen die Höhe der kugeligen Ausbauchung zu erheblich an Dicke abnimmt um schliesslich vollständig verloren zu gehen. In diesen muskelfreien Theilen kann man als letzte Reste der Media nur stellenweise einzelne Züge elastischer Fasern nachweisen, die namentlich unter der Einwirkung einer starken Kalilösung deutlicher hervortreten.

Die Adventitia des in Rede stehenden Varix ist in dessen ganzer Ausdehnung erhalten. Sie erscheint stellenweise von kleinzelligem Infiltrat durchsetzt, an anderen Stellen aber na-

mentlich da wo die Media fehlt, von mehr narbenähnlichem Gefüge und führt zahlreiche Vasa vasorum, welche hier in alle Schichten der Venenwand eindringen. Eine Unterscheidung dieser Schichten ist deshalb, wenn die Media fehlt, nicht immer durchzuführen. Auf der Höhe der Ausbauchung der Gefässwand enthält aber die Adventitia ausserdem vielfach Fettzellen, welche von breiten narbenähnlichen Bindegewebszügen umfasst werden. Bemerkt man dabei, dass ungeachtet der starken Ausdehnung der Gefässwand, die Adventitia nicht wesentlich dünner erscheint, so kommt man zu der Vermuthung, dass hier eine bindegewebige Verdichtung der an den Varix angrenzenden Fettgewebmassen zu einer Verstärkung der Wand des Varix beigetragen habe, ähnlich wie dies bei grossen Aneurysmen beobachtet wird.

Diese Befunde zeigen, dass die erheblichere varicöse Erweiterung der Vene verknüpft ist mit einer, vermuthlich durch die starke Dehnung bedingten Verdünnung der Media, welche an einer Stelle bis zum vollständigen Verschwinden dieser Membran führte. Zugleich wurde aber durch eine bindegewebige Verdickung der Intima und der Adventitia die Wand des Varix wieder verstärkt. Wenn man dabei diese letzteren Vorgänge als compensatorische auffasst, so tritt doch hervor, dass in solchen Fällen die compensatorische Endophlebitis und Beriphlebitis nur in sehr unvollkommener Weise wirksam wird, indem namentlich die erstere nicht merklich zu einer Verengerung des Lumen beiträgt.

Dies gilt aber nicht für alle Fälle. Es war mir nicht möglich eine grössere Anzahl solcher Varicen in Serienschnitte zu zerlegen, aber ein auch in anderer Beziehung sehr bemerkenswerthes Präparat zeigte doch um vieles deutlicher den compensatorischen Charakter der gewebsbildenden Vorgänge in der Intima. Dieses Präparat stellte gleichfalls einen Abschnitt des Stammes der Vena saphena magna einer erwachsenen Frau dar. Die Vene zeigte an einer, an der oberen Hälfte des Oberschenkels gelegenen Stelle eine Aufschwellung von annähernd retortenförmiger Gestalt. Dieselbe wurde in eine Reihe von Stufenschnitten von 0,5 mm Stufe zerlegt, wobei die Schnittebene annähernd senkrecht auf der Verlaufsrichtung des Stammes stand. Aus diesen Stufenschnitten konnte ich sodann die Fig. 5 recon-

struiren, welche einen Längsschnitt durch den Varix bei 3facher Vergrößerung darstellt. Es erwies sich, dass auch dieser seinen Sitz hatte in der Nähe der Einmündungsstelle eines Seitenzweiges *a* in den Stamm der Vena saphena magna. Allein dabei walteten doch nicht unerheblichere Differenzen, indem hier der Haupttheil des Varix durch eine starke Erweiterung des Sinus *d* einer Venenklappe des Seitenzweiges gegeben war, während in dem früher beschriebenen Präparate Fig. 6 die varicöse Erweiterung am Stamme der Vene, annähernd gegenüber der Einmündung des Seitenzweiges ihren Sitz hatte. Eine solche Bildung würde aus dem Varix Fig. 5 hervorgehen, wenn die der genannten Einmündungsstelle annähernd gegenüberliegende Ausbauchung *e* der Venenwand stärker sich entwickelte, während zugleich der Sinus *d* der im Seitenzweige gelegenen Venenklappe seine normale Gestalt wieder erlangen würde.

Eine genauere und sich auf einen beträchtlichen Theil der Vena saphena magna und ihres Seitenzweiges erstreckende Prüfung der Verlaufsrichtung und der Klappen der verschiedenen Venenabschnitte, welche in dem Varix Fig. 5 zusammentreten, zeigte zunächst, dass der Blutstrom in letzterem die Richtungen *ac* und *bc* hatte. Ferner fand sich bei *m* eine wohl entwickelte Muskelschleife, wie sie nach dem Inhalte der ersten Mittheilung an den Verzweigungsstellen aller der darauf hin untersuchten Venen getroffen wird. Man wird daher den ursprünglichen Rand der Einmündungsstelle des Seitenzweiges in genannter Abbildung einerseits bei *m* und andererseits in der Nähe von *r* zu suchen haben. Diese Einmündungsstelle sowie der angrenzende Theil des Seitenzweiges bis zum Grunde des ersten Klappenpaares des letzteren sind varicös ausgebaucht. Zugleich haben offenbar diese Venenklappen eine abnorme Vergrößerung erfahren, die man vergleichen könnte dem erheblichen Flächenwachsthum, welchem die Semilunarklappen der Aorta bei starken Erweiterungen des Ostium arterios. sinist. vielfach unterliegen. Diese vergrößerten Venenklappen haben indessen dabei, was in der Fig. 5 der Deutlichkeit halber nicht zum Ausdrucke gebracht wurde, keine Verdickung erfahren, sie erscheinen vielmehr ebenso dünn und zart, wie normale Klappen, ein Verhältniss, welches bei dem oben berührten Flächenwachsthum der Aortenklappen

gleichfalls häufig wiederkehrt. Nur der Klappenwulst der stark vergrößerten Klappe ist stärker als gewöhnlich.

Die Structurverhältnisse der Wand dieses Varix sind in Fig. 5 in ihren allgemeinen Umrissen zu verfolgen, wenn man im Auge behält, dass die Tunica media der Venenwand als schwarzer Streifen gezeichnet wurde. Man erkennt entsprechend der Ausbauchung des Klappensinus d eine sehr erhebliche Verdünnung der Media, während zugleich die heller wiedergegebene Intima, im Sinne einer compensatorischen Endophlebitis erheblich verdickt erscheint. Ebenso zeigt die Ausbauchung der Venenwand bei e eine erhebliche Verdünnung der Media und eine compensatorische, bindegewebige Verdickung der Intima.

Wendet man sich nun zu den Einzelheiten der Structurverhältnisse des gegebenen Varix, so bemerkt man zunächst, dass die Adventitia im Allgemeinen stärker vascularisirt erscheint, indem die Vasa vasorum derselben nicht nur zahlreicher, sondern uns weiter erscheinen als normal. Auch einzelne kleinste in der Adventitia des Varix gelegene Arterien zeigen eine bindegewebige Verdickung ihrer Intima. Das Gewebe der Adventitia des Varix ist zugleich von etwas dichterem Gefüge als normal, namentlich in den inneren, der Media näher gelegenen Schichten. Dabei ist die Adventitia annähernd von normaler Breite, woraus indessen wie früher bei der erheblichen Zunahme des Umfanges der Vene auf eine Hyperplasie des Bindegewebes dieser Gefäßhaut zu schliessen ist.

Die Tunica media des Varix erscheint entsprechend der soeben gegebenen topographischen Uebersicht von sehr wechselnder Dicke. An manchen Stellen hat sie annähernd normale Mächtigkeit und zeichnet sich dann nur aus durch eine lebhaftere Vascularisation. An anderen Stellen, gegen die Höhe der varicösen Ausbauchungen d und e hin erscheint die Media dagegen verdünnt, stellenweise vollständig geschwunden. In Fig. 2 ist ein kleiner Abschnitt aus der Mitte der Ausbauchung (Fig. 5 d) bei stärkerer Vergrößerung wiedergegeben, in welchem jedoch die Verdickung der Intima noch nicht ihren Höhepunkt erreicht hat. Man bemerkt in dieser Fig. 2 unter dem Endothel eine breite fast die ganze Abbildung durchgreifende derbe Bindegewebsschicht, welche nach unten zu entweder direct an die



Adventitia angrenzt oder von dieser nur durch kleine Reste der Media geschieden ist, die sich an der gegebenen Stelle als ein Bündel glatter Muskelfasern bemerkbar machen, die jedoch an anderen Stellen nur durch einzelne elastische Fasern vertreten werden. An denjenigen Theilen des Umfanges des Varix, an welchen die Bindegewebsschicht der Intima schwächer ist, zeigen sich entsprechend breitere Schichten der Media.

Diese Thatsachen erfordern noch eine kurze Erörterung. Wie bereits aus der topographischen Figur 5 hervorgeht, erscheint die Media im Gebiete der Sinus d der einen Klappe hochgradig atrophisch und fehlt an manchen Stellen vollständig. Es ist aber in der ersten Mittheilung bei Besprechung des Baues der normalen Klappen die Bemerkung gemacht worden, dass die äussere Wand der Klappentaschen der Vena saphena magna, ebenso wie dies auch bei anderen Venen der Fall ist, sich durch ihre Dünnwandigkeit auszeichnet. In einem Falle erwies sich sogar die äussere Wand des Sinus eines gesunden Klappenpaares dieser Vene auf eine kurze Strecke (0,06 mm) frei von Musculatur. In vorliegendem Varix fehlt jedoch die Musculatur in der Wand des Sinus der grösseren Klappe auf eine Strecke von 4 mm, und die Verdünnung der Tunica media erstreckt sich noch viel weiter, auf die ganze Klappentasche. Man darf daraus schliessen, dass es sich hier um eine pathologische Verdünnung um eine Atrophie der Media handle, welche wohl als Folge der Dehnung der Gefässwand zu betrachten ist. Die Dehnung der Gefässwand im Gebiete der Klappentasche wurde aber sicherlich begünstigt durch den Umstand, dass hier bereits unter normalen Verhältnissen die Muskelschichten der Venenwand auffallend dünn erscheinen.

Mit dieser Atrophie der Media im Gebiete des Klappensinus steht in auffälligem Gegensatze die mächtige Entwicklung des Klappenwulstes, welcher offenbar der Vergrösserung der Fläche des Klappensegels Schritt gehalten hat. Dabei erweist sich zugleich der Klappenwulst sehr lebhaft vascularisirt, so dass er zu dem gefässreichsten Theile der Wand des Varix zählt. Nur die an der Theilungsstelle gelegene Muskelschleife (Fig. 5 m) lässt eine ebenso reichliche Entwicklung der Vasa vasorum erkennen.

Die Intima des Varix zeigt abgesehen vom Endothel der Innenfläche im Wesentlichen einen bindegewebigen Charakter, und ist nur da von etwas stärkeren elastischen Fasern durchzogen, wo die Intima relativ dünn geblieben ist. Dabei stimmt auch hier dieses Bindegewebe seiner Structur nach überein mit den Bindegewebslagen der Intima der normalen Aorta descendens, und mit den Bindegewebslagen, welche sich bei arteriosklerotischen Prozessen in der Arterienintima entwickeln. Es ist mässig reich an rundlichen und verzweigten Zellen. Die letzteren sind mit ihren breiten Flächen in der Regel parallel der Innenfläche des Gefässes orientirt, ebenso wie die Faserung der reichlich vorhandenen Zwischensubstanz, soweit diese überhaupt eine fibrilläre-Structur hervortreten lässt. Nach längerer Einwirkung von Kalilauge oder Ameisensäure verschwindet die fibrilläre Streifung der Zwischensubstanz, dagegen treten nun in letzterer spärliche, sehr zarte elastische Fasern hervor, welche zuvor sich der Wahrnehmung mehr oder weniger vollständig entzogen.

Nach aufwärts und nach abwärts von der varicösen Anschwellung zeigt die Vena saphena magna einen Bau, der wenig von dem normalen Verhalten abweicht. Die Intima führt an einzelnen Stellen dünne Lamellen von Bindegewebe. Die Media lässt vielfach kleinzellige Infiltration erkennen und endlich sind Media und Adventitia etwas lebhafter vascularisirt (Fig. 3). Das Lumen dieser Venenabschnitte ist aber zugleich sehr enge, die Wand etwas gefaltet und offenbar contrahirt. Eine Erweiterung des Lumen lässt sich somit nicht direct nachweisen, doch sprechen die genannten Veränderungen offenbar zu Gunsten der Annahme, dass auch hier ein geringer Grad cylindrischer Ectasie vorhanden war.

Dieses sind im Wesentlichen die Befunde, welche ich bezüglich des Verhaltens ectatischer Venen grösseren Kalibers zu sammeln Gelegenheit hatte. Doch möchte ich noch kurz eines Falles Erwähnung thun, bei welchem auch die kleinen und kleinsten Venenzweige der bedeckenden Haut die Erscheinung der Ectasie darboten.

Es handelt sich hier um den Stamm und die Verästigung der Vena saphena magna einer 70jährigen, an croupöser Pneu-

monie verstorbenen Frau. Dem unbewaffneten Auge zeigte die Vena saphena magna im Gebiete des Unterschenkels eine Reihe erbsen- bis haselnussgrosser, varicöser Erweiterungen, welche durch die sie bedeckende, papierdünne Haut bläulich durchschimmerten. Diese Varicen wurden in Stufenschnitte zerlegt, wobei sich ähnliche Befunde ergaben wie in den früher beschriebenen Fällen. Die Intima zeigte sich mehr oder weniger stark bindegewebig verdickt und an einzelnen Stellen verkalkt. Die Media war zumeist stark verdünnt und an manchen Stellen in eine hyaline Substanz verwandelt, in der nur spärliche Reste von elastischen und musculösen Fasern gefunden werden konnten. Es ist diese Veränderung offenbar als eine Form der einfachen hyalinen Degeneration zu deuten, wie sie im Gefässsystem so häufig vorkommt. An anderen Stellen wiederum zeigte die Media mehr oder weniger ausgedehnte Kalkeinlagerungen. Dagegen fehlte hier die in anderen Fällen bemerkte starke Ausbildung der Vasa vasorum und die kleinzelligen Infiltrationen.

Varicöse und cirsoide Erweiterungen fanden sich in diesem Falle jedoch auch an zahlreichen Zweigen der Vena saphena magna. Namentlich waren auch die kleinsten Venen der Haut hochgradig erweitert und erschienen im bluterfüllten Zustande vor der Härtung als rothe, durch die unverletzte Oberhaut hindurch sichtbare Venensterne. Auch an diesen kleineren und kleinsten Zweigen der Vene erwies sich die Media vielfach als auffällig dünn und zart, während die Intima eine deutliche bindegewebige Verdickung erkennen liess. Eine solche bindegewebige Verdickung der Intima konnte aber zugleich auch an vielen kleineren Arterien des Unterhautzellgewebes und der Haut nachgewiesen werden. Diese Befunde zeigen somit als wichtigstes Ergebniss, dass auch in den kleinen und kleinsten Venen eine pathologische Erweiterung des Kalibers zu einer compensatorischen fibrösen Endophlebitis führt. Sie weisen aber zugleich darauf hin, dass offenbar nicht in allen Fällen die Venenectasie mit einer excentrischen Hypertrophie der Tunica media verläuft, dass vielmehr wie dies bereits Soboroff und Cornil bemerkten, in manchen Fällen die Venenectasie zu einer Verdünnung der Tunica media Veranlassung giebt, welche sehr hohe Grade erreichen kann. Und es treten endlich von Neuem

Erscheinungen hervor, welche wie die hyaline Degeneration der Media und die Petrification der Intima und Media auch bei der Erweiterung der arteriellen Bahn und bei der Arteriosklerose in analoger Weise eine allerdings viel bedeutsamere Rolle spielen.

Diese Untersuchungen umfassen die wichtigsten Formen der Venenectasie im Bereiche der unteren Extremität. Sie beziehen sich allerdings nur auf wenige Erkrankungsfälle, aber in jedem einzelnen Falle konnte eine sehr grosse Zahl einzelner Venen und Venenzweige in sorgfältigster Weise durch die Methode der Stufenschnitte geprüft werden. Wenn dem entsprechend nicht wohl anzunehmen ist, dass die vorliegende Arbeit in erschöpfender Weise alle Veränderungen klarlegen konnte, welche sich im Gefolge der Venenectasie entwickeln, so dürften doch gewisse Ergebnisse derselben als feststehende bezeichnet werden dürfen.

Die cylindrischen cirroiden und varicösen Phlebectasien der unteren Extremitäten führen zu anatomischen Veränderungen in allen drei Gefässhäuten. In der Tunica media entwickelt sich mit der Erweiterung des Lumen zuweilen eine Atrophie, in der Regel jedoch eine excentrische Hypertrophie der Muscularis, die bei höheren Graden der Dilatation in eine excentrische Atrophie der mittleren Gefässhaut übergeht. Zugleich erscheinen Media und Adventitia lebhafter vascularisirt und mehr oder weniger stark kleinzellig infiltrirt, während in der Intima eine fibröse Endophlebitis auftritt, welche das erweiterte Lumen innerhalb gewisser Grenzen wieder verengt und der Form des Blutstromes anpasst.

Fasst man nun in das Auge, dass die Ectasie der Venen sehr wahrscheinlicher Weise immer mit einer Verlangsamung des Blutstromes in den erweiterten Abschnitten der venösen Blutbahn verknüpft ist, so treten die Analogien mit dem Verhalten absolut oder relativ erweiterter Arterien deutlich hervor. Hier wie dort hat die Stromverlangsamung in dem erweiterten Gefäss eine compensatorische Bindegewebsneubildung in der Intima zur Folge, mit dem Unterschiede jedoch, dass die compensatorische Endophlebitis erst bei relativ höheren Graden der Störung eintritt. Dieses verzögerte Eintreten der Reaction in den Venen erscheint aber erklärlich, wenn man erwägt, dass die Geschwindigkeit des venösen Blutstromes bereits unter normalen Verhältnissen mannichfaltigen Ungleichmässigkeiten unter-

liegt. Dem entsprechend sind ausgiebige Störungen der Stromgeschwindigkeit erforderlich um eine pathologische Reaction seitens der Intima zu bewirken.

Die Analogien in dem Verhalten der Wand venöser und arterieller Gefässe machen sich ferner dadurch bemerkbar, dass in beiden eine mässige Erweiterung der Lumen zu einer excentrischen Hypertrophie der Media, und eine stärkere Dilatation zu einer excentrischen Atrophie der mittleren Gefässhaut führt. Diese Thatsachen zusammen mit den Eingangs erwähnten klinischen Erfahrungen führen schliesslich zu der Vermuthung, dass wie bei der Arteriosklerose, so auch bei der Phlebectasie die Erkrankung in letzter Instanz abhängig sei von einer verminderten Widerstandsfähigkeit der mittleren Gefässhaut, während den mechanischen Momenten, welche eine Stauung und Drucksteigerung im Venensysteme bewirken, nur die Bedeutung von nebensächlichen Ursachen zukommt, welche die Entwicklung der Phlebectasie begünstigen. Diese Hypothese erklärt in vollständigster Weise alle Erscheinungen der Phlebectasie. Die verminderte Widerstandsfähigkeit der Tunica media führt zur Erweiterung des Lumen, zur compensatorischen Endophlebitis und zur excentrischen Hypertrophie oder bei stärkeren Erweiterungen zur excentrischen Atrophie der Muskelhaut der Venen. Die stärkere Vascularisation und die kleinzellige Infiltration der Media und Adventitia aber stellen sich als Begleiterscheinungen dar, welche bis jetzt bei allen Neubildungsprozessen in der Gefässwand beobachtet wurden, auch bei denjenigen, welche im Gefolge von Ligaturen der Gefässe in der Continuität und bei Ligaturen im Amputationsstumpfe auftreten.

## Erklärung der Abbildungen.

### Tafel IX.

- Fig. 1. Abschnitt der Wand einer spiralig erweiterten Vena saphena magna, Intima, Media und Adventitia umfassend. Vergr. 223.
- Fig. 2. Abschnitt der Wand einer varicös erweiterten Vena saphena magna, Intima, Media und einen Theil der Adventitia umfassend. Von der Media sind nur rechts unten einige glatte Muskelfasern erhalten. Vergr. 114.
- Fig. 3. Vascularisation und kleinzellige Infiltration der mittleren Gefässhaut einer in geringem Grade cylindrisch erweiterten Vena saphena magna. Vergrösserung 67.

- Fig. 4. Compensatorische, fibröse Endophlebitis bei cirroider Ectasie. Vergrößerung 75.
- Fig. 5. Längsschnitt eines Varix, aus einer Reihe von Querschnitten reconstruirt. Vergrößerung 3.
- Fig. 6. Längsschnitt des Varix der Figur 7, mit gleichen Bezeichnungen, reconstruirt aus einer Reihe von Querschnitten. Vergrößerung 2.
- Fig. 7. Cylindrische, cirroide und varicöse Ectasie der Vena saphena magna. Der Untergrund wird gebildet von der Innenfläche der Cutis. Natürliche Grösse nach Einwirkung Müller'scher Flüssigkeit und absoluten Alkohols.

## XII.

### Chorea hereditaria der Erwachsenen (Huntington'sche Chorea).

Aus der medicinischen Klinik zu Zürich.

Mitgetheilt von Dr. med. Armin Huber,  
Secundararzt der medicinischen Klinik zu Zürich.

Im Jahre 1872 machte zuerst Huntington in einer Arbeit über Chorea darauf aufmerksam, dass es eine bestimmte Form von Veitstanz gebe, welche sich einmal durch Erblichkeit auszeichne, dann aber auch dadurch, dass sie, im Gegensatz zu der gewöhnlichen Form der Chorea stets erst im vorgerückten Alter auftrete, und sich mit psychopathischen Erscheinungen vergesellschaftete. Ueber der Originalmittheilung von Huntington waltet, wenn ich mich so ausdrücken darf, ein merkwürdiger literarischer Unstern. Denn die wenigen Autoren, die späterhin über die gleiche Affection geschrieben haben, bedauern sämmtlich, dass sie den Originalartikel nicht hätten erhalten können. Auch mir ist es leider ebenso ergangen und so muss ich mich auf das im Ganzen kurze Referat in den Virchow-Hirsch'schen Jahresberichten beschränken, welches seiner Zeit Kussmaul und Nothnagel gegeben haben. Ueber diese Form der Chorea wird darin wörtlich Folgendes gesagt:

„1) ist sie erblich. Es giebt ganze Choreafamilien. Dieselben zeichnen sich, nach Verf. eigenen Erfahrungen, und denen